

ANNÉE 1941

THÈSE

105

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Georgette BERGERON

Née le 16 Janvier 1913, à Lourdes (Hautes-Pyrénées)

Ancienne Externe des Hopitaux de Paris

Sur l'Hypertrophie Musculaire consécutive aux Lésions du Nerf Sciatique

Président : M. le Professeur GUILLAIN

LIBRAIRIE MARCEL VIGNE
11 et 13, Rue de l'École de Médecine
PARIS

1941



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Georgette BERGERON

Née le 16 Janvier 1913, à Lourdes (Hautes-Pyrénées)

Ancien Externe des Hopitaux de Paris

Ancienne Infirmière Major de l'H.O.E. 1^{er} XV

Sur l'Hypertrophie Musculaire consécutive aux Lésions du Nerf Sciatique

Président : M. le Professeur GUILLAIN

LIBRAIRIE MARCEL VIGNÉ

11 et 13, Rue de l'École de Médecine

PARIS

1941

LE DOYEN BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie Médicale.	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINT
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique d'Assistance Médico-Sociale	Clovis VINCENT.
	N...
	HAZARD
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BENARD (Henri) .. Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 J. BEZANÇON Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 DE GENNES Pathologie médicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino laryngologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LEVY Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiâtrie.
 MENEGAUX Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS... Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHEL Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT , Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.

HEITZ-BOYER ... Pathologie chirurgicale
 LARDENNOIS Pathologie chirurgicale
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 LE LORIER Obstétrique.
 SCHWARTZ Pathologie chirurgicale
 VANDESCAL Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ...	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROcq	
BRULE		CADENAT	
THABROL		GATELLIER	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VALLE- RY - RADOT			
SEZARY			
MM.			
ECALLE	Clinique obstétricale.		
METZGER			

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	E ducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A qui mon enfance doit de bien doux souvenirs.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

Il vit toujours pour moi par le souvenir que je garde de son affection, et l'exemple de bonté et de probité qu'il a su donner à tous ceux qui l'ont connu.

A MA MERE

Qui fut toujours pour moi amour et dévouement. Puissé-je lui rendre tout le bonheur qu'elle m'a donné, et toute l'affection qu'elle mérite.

A MON MARI

Interne des Hôpitaux de Paris

Mon bonheur est de vivre toute sa vie.

A MON ONCLE ET A MA TANTE

Qui m'ont entouré d'affection.

A TOUS LES MIENS

A Monsieur le Docteur GUILLAIN
Professeur de Clinique Neurologique

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse, nous tenons à
exprimer notre respectueuse gratitude.*

A Monsieur le Docteur BOIDIN

Médecin de l'Hôpital Bichat

Qui nous a suggéré ce travail et nous a aidé de ses conseils pour le réaliser, nous exprimons toute notre reconnaissance. Nous avons trouvé en lui un maître dont les enseignements nous ont été infiniment précieux.

A Monsieur le Docteur LHERMITTE

Médecin de l'Hôpital Paul-Brousse
Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine

Qui a bien voulu s'intéresser à notre thèse, et nous faire bénéficier de ses importants travaux personnels, nos remerciements très respectueux.

**A NOS MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS**

Stage

**Monsieur le Professeur SERGENT.
Monsieur le Professeur LENORMANT.
Monsieur le Professeur LEVY-VALENSI.
Monsieur le Professeur FIESSINGER.
Monsieur le Docteur DARRE.
Monsieur le Docteur FLANDIN.
Monsieur le Docteur DEVRAIGNE.**

Externat

**Monsieur le Docteur BAUMGARTNER.
Monsieur le Docteur CHEVRIER.
Monsieur le Docteur DEVRAIGNE.
Monsieur le Docteur BOIDIN.**

**A Monsieur le Docteur OBERLIN
Chirurgien des Hôpitaux de Paris**

**A Monsieur le Docteur BANZET
Chirurgien des Hôpitaux de Paris**

**A Monsieur le Docteur Jean RAVINA
Accoucheur des Hôpitaux de Paris**

**A Monsieur le Docteur SEGUY
Accoucheur des Hôpitaux de Paris**

**A Monsieur le Docteur HANOT
Assistant à l'Hôpital Bichat**

SUR L'HYPERTROPHIE MUSCULAIRE CONSÉCUTIVE AUX LÉSIONS DU NERF SCIATIQUE

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans le service de notre Maître le Docteur BODIN, un cas d'hypertrophie musculaire après une sciatique.

Elle rentre donc dans le quatrième groupe des hypertrophies musculaires de LERI, après celles qui sont d'ordre fonctionnel, préatrophique et myotonique. Cette classification n'est cependant applicable que si le mot « hypertrophie » est compris dans un sens large, et appliqué à toute augmentation de volume du muscle. Si la vraie hypertrophie est définie d'une façon plus restrictive comme l'augmentation de volume ou de nombre des fibres musculaires avec augmentation de la puissance contractile, ce terme n'est plus applicable à notre malade,

Nous montrerons en effet, par ses caractères cliniques et anatomiques, qu'il s'agit d'une « pseudo-hypertrophie » par myo-scléro-lipomatose.

Nous garderons cependant le mot hypertrophie parce que les faits du même ordre ont généralement été publiés sous ce nom et parce que des observations cliniquement voisines peuvent comporter des aspects anatomiques bien différents en présence desquels il serait difficile de préciser s'il s'agit d'une vraie ou d'une fausse hypertrophie.

En étudiant les publications faites sur cette curieuse affection, nous avons été frappée à la fois par sa rareté et par l'obscurité qui persiste encore sur son mécanisme.

Nous n'avons en effet retrouvé que trois observations dues au Professeur LHERMITTE et quelques cas d'hypertrophie musculaire d'étiologie voisine de celle que nous étudions (blessures nerveuses, névrites, affections vasculaires).

L'intérêt de notre observation réside en outre dans le fait qu'elle comporte un examen anatomopathologique, le nombre des biopsies pratiquées ayant été très restreint et ne comportant pas de sciaticque, à notre connaissance.

Nous donnerons d'abord notre observation, et celles résumées du Professeur LHERMITTE.

Nous étudierons ensuite les caractères cliniques, électriques et anatomiques des hypertrophies de la sciatique, et nous envisagerons leur pathogénie en nous aidant de l'examen des autres hypertrophies d'origine vasculaire ou névritique : elles ont la même étiologie sympathique.

OBSERVATION I (inédite)

Service du Docteur BODIN

Il s'agit d'un homme âgé de 57 ans qui a présenté, vingt ans auparavant, une crise douloureuse du type sciatique : la douleur irradiait le long de la jambe droite, le malade a gardé le lit pendant quelques jours, il a souffert un ou deux mois.

C'est trois ou quatre mois après qu'il a constaté l'augmentation de volume de sa jambe avec œdème de la cheville et tuméfaction du genou qui resta longtemps globuleux ; cette augmentation de volume s'est installée rapidement et un seul de ses éléments, l'œdème, a disparu. Le malade en avait constaté l'existence par les empreintes profondes que laissait la bande dont il entourait sa jambe.

ÉTAT ACTUEL

Le malade a été hospitalisé à l'occasion de troubles cardiaques, hyposystolie avec bruit de galop.

A l'examen des membres inférieurs on constate une hypertrophie frappante du mollet droit, dont la circonférence est de 42 cm. alors qu'elle est seulement de 36 cm. du côté gauche. A la cuisse la circonférence est égale des deux côtés (44 cm. à la partie moyenne).

La coloration de la peau est normale, on ne voit pas de varices importantes, mais cependant un réseau veineux nettement plus développé que celui du côté opposé; les phanères sont normaux; l'aspect du genou et du pied est normal; c'est seulement sur le mollet que porte l'hypertrophie; il n'est pas déformé, on y voit même très bien le relief des muscles jumeaux.

L'hypertrophie frappe d'ailleurs tous les groupes musculaires de la jambe.

La palpation ne montre pas d'augmentation de la chaleur locale.

La consistance musculaire est très ferme, même au repos, mais non modifiée par la contraction.



On ne sent pas d'adipose sous-cutanée, les mouvements du cou-de-pied sont libres, il n'y a pas de rétraction tendineuse.

La force musculaire est bien conservée mais un peu moins forte que du côté sain. Fatigabilité. La démarche est normale.

EXAMEN NEUROLOGIQUE

Aucun trouble sensitif ne s'associe à ces troubles moteurs, le réflexe rotulien est normal, le réflexe achilléen aboli, le réflexe idio-musculaire diminué, le cutané plantaire en flexion. Le réflexe glutéal est égal des deux côtés. Les réflexes du côté opposé sont normaux et l'examen complet ne révèle aucun trouble neurologique.

EXAMEN CIRCULATOIRE

La tension artérielle est de 13 - 7 1/2 au membre supérieur; au membre inférieur, il y a entre les deux côtés une différence nette : l'étude des courbes oscillométriques montre :

1° *A la cuisse*, maxima plus élevée du côté sain (28 au lieu de 22) et oscillations plus étendues (11 divisions au lieu de 8). La minima est la même des deux côtés.

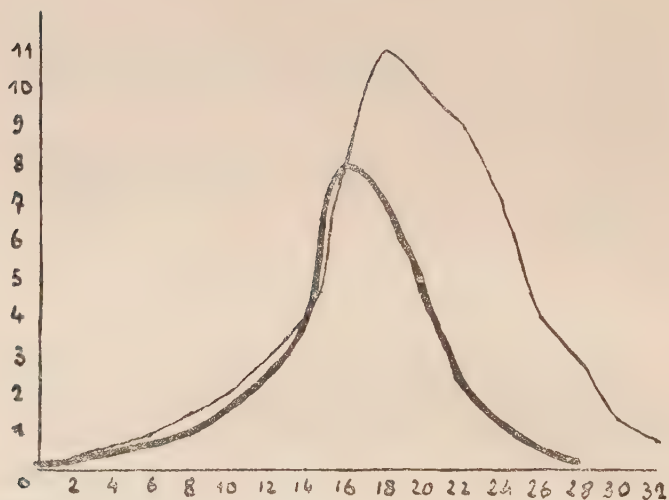


FIG. 1. — CUISSSES.

Le côté malade est en gros trait, le côté sain en trait mince.

2° *Au mollet*, oscillations diminuées du côté hypertrophié à la moitié de leur étendue du côté sain.

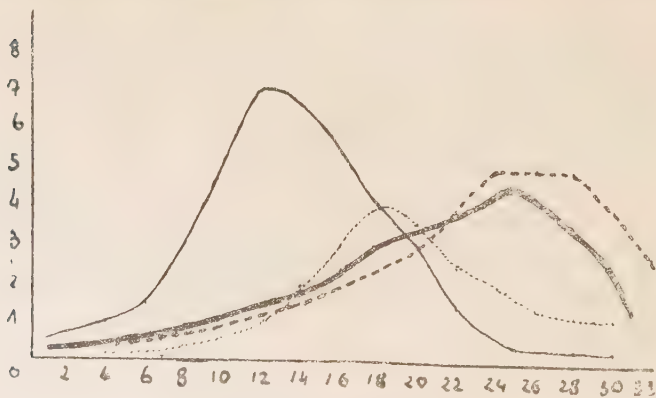


FIG. 2. — JAMBES.

- 1° Horizontales : trait mince du côté sain, gras de l'autre.
- 2° Pendantes : pointillé mince du côté sain, gras de l'autre.

3° *La jambe tombante* : le déséquilibre se fait en sens inverse et les oscillations sont nettement plus élevées du côté malade.

4° *Après le bain chaud*, augmentation légère des oscillations des deux côtés et légère baisse tensionnelle. Réaction inverse avec le bain froid.

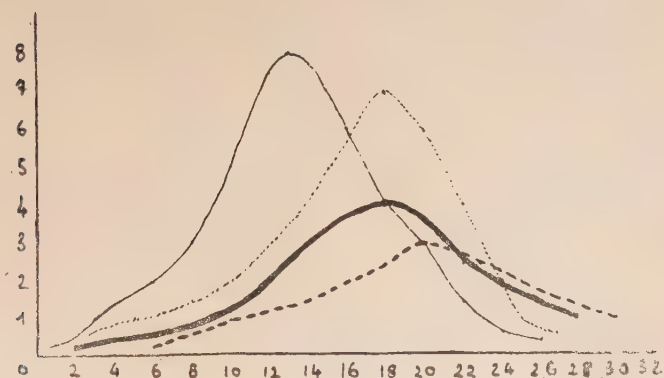


FIG. 3. — JAMBES.

1° Après bain chaud trait mince du côté sain, gras de l'autre.

2° Après bain froid, *idem.* en pointillé.

5° *La Pilocarpine* modifie très peu la courbe oscillométrique du côté sain, elle l'élève au contraire considérablement du côté malade et la rapproche de la précédente.

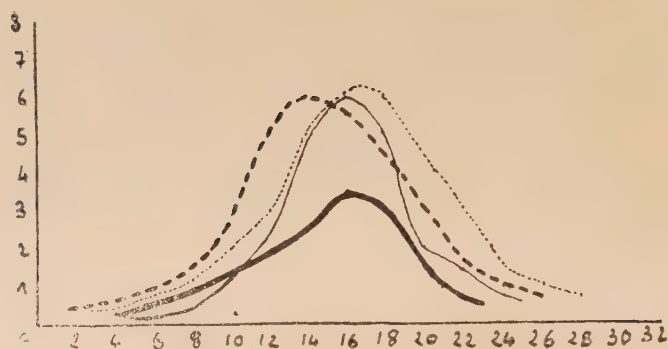


FIG. 4. — COU-DE-PIED.

1° Côté sain en trait mince,, côté malade en trait gras.

2° *Idem.* après pilocarpine mais en pointillé.

Cette épreuve ne s'accompagne de sudation importante, ni d'un côté ni de l'autre.

Enfin l'épreuve de l'histamine intra-dermique donne une réaction beaucoup plus étendue du côté sain que de l'autre.

RADIOGRAPHIE

Elle ne montre rien d'anormal, les opacités musculaires ont leur aspect habituel, il n'y a pas d'ostéoporose.

EXAMEN ÉLECTRIQUE

Il donne les renseignements suivants :

1° Pour les *muscles de la loge antéro-externe* : réaction sensiblement normale pour le jambier antérieur et le péronier. Hypoexcitabilité galvanique et faradique pour les extenseurs mais avec réaction brusque;

2° Pour les *muscles de la loge postérieure* : hypoexcitabilité générale avec tendance au ralentissement de la réaction galvanique pour le jumeau interne. Les autres réactions sont brusques. Pas de réaction de dégénérescence.

LA BIOPSIE

Sous anesthésie locale (novocaïne sans adrénaline). On fait une incision de 5 cm. sur la saillie du jumeau interne. Sous l'aponévrose et même à une profondeur de 5 cm., on ne trouve pas de tissu musculaire reconnaissable.

On n'en trouve pas davantage en se reportant à la face postérieure du tibia où devraient s'insérer le soléaire et le fléchisseur commun des orteils.

On trouve seulement un tissu scléro-lipomateux de coloration jaunâtre, de consistance très ferme, rénitente, d'aspect lobulé.

Une particularité est à noter, c'est l'abondance de la vascularisation sous forme de veinules obligeant à placer de très nombreuses ligatures.

On peut déjà conclure qu'il n'y a pas hypertrophie vraie du muscle, mais l'intervention ne permettrait pas à elle seule d'affirmer que le tissu graisseux remplace du muscle dégénéré.

Pour savoir s'il existe plus profondément une zone musculaire saine, il nous aurait fallu étendre considérablement notre incision en surface et en profondeur. Nous n'avons pas cru devoir le faire : notre malade avait accepté une biopsie mais non une vaste exploration chirurgicale que son état ne légitimait pas.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

D'ailleurs l'examen des fragments prélevés nous fournit des précisions complémentaires. Nous le devons à l'obligeance du Professeur Agrégé DELARUE, à qui nous tenons à exprimer toute notre gratitude.

« Le fragment prélevé est constitué par un tissu conjonctivo-adipeux assez homogène sillonné par des travées conjonctives plus ou moins larges, vectrices de vaisseaux d'importance variable parmi lesquels s'observent des artérioles à parois musculaires épaisses.

« L'étude de quelques-unes des plages conjonctives visibles dans le tissu adipeux montre de rares formations plus acidophiles fournies de plusieurs noyaux; en certaines d'entre elles peut se retrouver une ébauche de striation. Il s'agit de fibres musculaires striées atrophiées ou en régression myoblastique. »

OBSERVATION II (résumée)

MM. LHERMITTE et ALBESSART

Un homme de 56 ans est examiné, le 31 octobre 1931, pour une sciatique droite, récidive d'une première atteinte datant de six ans. Les signes de la sciatique classique sont tous nets; il n'y a pas de troubles trophiques ni circulatoires, pas de modifications thermiques. Le réflexe achilléen droit est aboli, les muscles du territoire sciatique sont un peu hypotoniques.

Le malade guérit par la radiothérapie mais présente dès la fin de novembre une augmentation de volume du mollet droit avec infiltration œdémateuse discrète, température plus élevée sur le pied malade et rougeur de la peau à la jambe. Fait curieux, l'œdème est presque inexistant sur le pied.

Les mêmes signes sont retrouvés en décembre, avec différence de 2 cm. à la mensuration du mollet et induration des jumeaux et du soléaire comparables à du caoutchouc durci. L'atteinte des muscles antéro-externes est moins manifeste. Pas de troubles objectifs de la sensibilité.

L'examen électrique donne les résultats suivants: l'excitation faradique du sciatique poplité externe droit donne des réactions beaucoup plus faibles que du côté gauche. L'excitation faradique des muscles antéro-externes est moins bonne à droite qu'à gauche. Le sciatique poplité interne présente une excitabilité diminuée au galvanique et au faradique.

Pour ce qui est des muscles, leur excitabilité est diminuée au faradique et au galvanique sans lenteur de la contraction, ni modification de la formule. Le passage du courant dans les muscles est douloureux, toute excitation électrique ou mécanique détermine des fasciculations dans les muscles innervés par le sciatique.

Fin décembre on note, en plus des signes précédents, un petit épanchement dans le genou droit avec choc rotulien. On retrouve la différence de température (35,8 - 34,7).

L'épreuve du bain chaud fait apparaître une différence saisissante, hypertension du côté malade et oscillations presque deux fois plus étendues que du côté sain.

Sur le membre pendant les oscillations sont légèrement inférieures du côté malade.

Après inhalation d'une ampoule de nitrite d'amyle, la chute tensionnelle est beaucoup plus forte du côté sain ainsi que la période réactionnelle.

OBSERVATION III (résumée)

MM. CROUZON et LHERMITTE

M. C..., 52 ans, présentait des douleurs lombaires occasionnées par des efforts faits pour chasser malgré une luxation ancienne du genou gauche. Le 5 février 1932, on fit une application de diathermie. Le 6 février au matin, au moment d'un éternuement, il sentit une douleur épouvantable irradiant

le long du sciatique, durant une minute, avec engourdissement de la jambe, puis pendant dix minutes, contractions fasciculaires sur les muscles postéro-externes du mollet et surtout sur les jumeaux.

Alitement de 20 jours pour douleurs et parésie rendant impossible tout essai de marche.

Les douleurs durent deux mois.

Le 8 mars, l'hypertrophie est nette; légère infiltration œdémateuse de la cheville surtout à la fin de la journée. Réflexe achilléen aboli. Pas de troubles de la sensibilité objective.

Toutes les douleurs à la marche ou à la station assise disparaurent. Les séquelles sont :

1° La pseudo-hypertrophie avec contracture du triceps;

2° La limitation des mouvements de flexion dorsale du pied liée à l'altération des muscles du mollet;

3° Une diminution de la force du triceps;

4° Une R. D. partielle des jumeaux avec diminution de l'excitabilité au faradique et lenteur de la contraction au galvanique.

OBSERVATION IV (résumée)

MM. CROUZON et LHERMITTE

M. A..., 50 ans, terrassier, souffrait de douleurs lombaires depuis quelques mois quand, brusquement, sa jambe se déroba et il dut quitter son travail.

En plus des signes de sciatique il présentait une hypertrophie du mollet droit (2 cm.) avec diminution du réflexe achilléen et R. D. partielle.

Quelques troubles électriques dans le domaine du crural et du sciatique gauche : il s'agit d'une polynévrite.

Rien à signaler à l'examen du liquide céphalo-rachidien. B. W. négatif.

CARACTÈRES DES HYPERTROPHIES DE LA SCIATIQUE

Nous étudierons dans ce chapitre les caractères cliniques, électriques et anatomiques de ces hypertrophies, en joignant à nos cas de sciatique proprement dite, l'examen des lésions similaires dues à des blessures du nerf sciatique ou d'autres nerfs, ainsi qu'à des névrites de siège et de causes variables.

1° ÉTIOLOGIE

Elle est des plus obscures dans nos quatre observations. Aucune cause n'est évidente pour expliquer nos deux premières sciatiques, ni refroidissement, ni effort, ni traumatisme. Par contre, dans les cas III et IV, la fatigue a été la cause de la névralgie.

Les antécédents héréditaires et personnels des malades ne comportent rien à signaler.

Il nous paraît par contre très important de noter, parmi les autres hypertrophies que nous avons retrouvées, une blessure du sciatique (LHERMITTE), une blessure de la face postérieure de la cuisse (SOUQUES), une sciatique traumatique (CURSHMANN), une blessure du bras (LHERMITTE).

Les causes infectieuses ont été fréquemment observées et au premier plan vient la typhoïde (cas de BERGER, une typhoïde et un « embarras gastrique », de LESAGE, BABINSKI, BECHTEREW). Le début dans ces cas a été le plus souvent au cours ou au décours de la typhoïde, après une phlébite plus ou moins évidente; dans un cas, l'hypertrophie ne s'est révélée que l'année suivante.

Comme autres causes infectieuses il faut noter l'encéphalite (PAL), une affection pleurale ou pulmonaire (POPOFF). La nature inflammatoire de la lésion était confirmée par l'existence d'une adéno-pathie inguinale.

Citons encore une névrite saturnine (CURSHMANN).

Dans bien des cas enfin, l'épisode initial est resté indéterminé (KRAEBE, KALISHER, WOOD, CURSHMANN, AUERBACH, TALMA, deux cas de SCHULTZ). Le début aigu, la coexistence fréquente de paralysies ou du moins d'impotence fonctionnelle pas-

sagère, de douleurs, souvent même de spasmes, permettent de penser qu'il s'agissait de myosites ou de névrites.

L'âge du début a été variable, relativement tardif chez notre malade (37 ans) et chez ceux du Professeur LHERMITTE (50, 52, 50 ans). Dans tous les cas, l'installation de l'hypertrophie a été rapide; elle s'est maintenue par la suite sans évoluer ni régresser.

Dans le premier cas l'augmentation de volume a été observée 3 ou 4 mois après le début de la sciatique, l'intensité de celle-ci fut moyenne et sa durée assez courte (1 à 2 mois).

Dans le deuxième cas l'hypertrophie apparaît à l'occasion d'une récurrence, six ans après une première atteinte assez sérieuse.

La récurrence a résisté à des injections de naïodine et a nécessité une série d'applications radiothérapiques.

Les sciatiques 2 et 3, qui ont abouti à l'hypertrophie, présentent des caractères plus particuliers. En effet elles revêtent le type de névrites apoplectiformes décrites par MM. CROUZON et LHERMITTE. L'évolution en deux temps est très nette, première phase de douleurs vagues à type de lumbago, et brutalement installation d'une sciatique extrêmement

violente à l'occasion d'un effort minime. Le mécanisme de l'accident est vraisemblablement une rupture vasculaire (et la diathermie qui avait été pratiquées a peut-être dans plusieurs cas facilité cette rupture). Les névrites apoplectiformes ont d'ailleurs été signalées chez des malades présentant des troubles de la crase sanguine (GARCIN : une observation personnelle avec purpura, et une de LEMIERRE avec hémophylie).

Deux des cinq observations de MM. CROUZON et LHERMITTE ont entraîné une hypertrophie musculaire; il y a peut-être là autre chose qu'une coïncidence.

Nos quatre cas concernent des hommes, ce qui n'est pas étonnant si l'on veut bien considérer la plus grande fréquence de la sciatique dans le sexe masculin.

Notons à propos des hypertrophies de causes diverses que nous avons énumérées, le début chez des sujets habituellement très jeunes, entre 10 et 30 ans (sauf le cas de TALMA qui débute à 42 ans).

2° CARACTÈRES CLINIQUES

L'aspect des muscles atteints est le même dans tous les cas : ils sont augmentés de volume sans être déformés, les reliefs musculaires y sont exa-

gérés, même au repos (mollets en balustre). Les contractions ne les modifient d'ailleurs sensiblement pas.

La consistance est augmentée, donnant une sensation de résistance élastique comparable à celle du caoutchouc durci (LHERMITTE). C'est là le caractère majeur de ces hypertrophies.

La même dureté musculaire a été notée par tous les auteurs, sauf KRABBE qui a trouvé un tonus musculaire normal. Dans l'observation de SOUQUES, il s'agissait d'une dureté ligneuse du triceps.

Les troubles fonctionnels consistaient à la fois en modifications de la force segmentaire et en troubles sensitifs surajoutés.

Ces troubles sont réduits au minimum dans l'observation du Docteur BODIN : l'étude de la force segmentaire montre une diminution très légère portant à la fois sur l'extension du pied et sur sa flexion; la démarche est normale; le malade n'accuse aucune fatigabilité à la marche. Il ne présente aucune douleur spontanée ni provoquée par la pression du muscle ou le pincement de la peau.

Le malade II a des troubles un peu plus importants; la pression, la percussion des muscles du mollet sont douloureuses; il n'y a pas d'hypoesthésie; la force musculaire est bien conservée.

Dans l'observation III, les séquelles de la phase aiguë sont un peu plus importantes; le triceps reste contracturé, limitant la flexion dorsale du pied; la force des contractions est diminuée.

L'examen de la force musculaire dans les hypertrophies post-traumatiques ou post-névritiques montre d'une façon générale un léger déficit, surtout net à la fatigue; dans certains cas la force musculaire est normale ou même augmentée (CERNÉ, LESAGE); mais là encore la fatigabilité est évidente. Dans le cas de SOUQUES, une rétraction du type Wolkmann s'associait à l'hypertrophie pour donner un pied équin avec légère flexion des orteils.

Les troubles sensitifs observés au début ont été fréquents (douleurs, spasmes douloureux). A la période d'hypertrophie séquelle ils manquent souvent; dans d'autres cas, on note une diminution de la sensibilité cutanée (BECHTEREW), une douleur à la pression des muscles du mollet contrastant avec une anesthésie du pied et une hyposthésie de la jambe (SOUQUES).

Il faut noter que dans aucune de nos observations il ne persiste de séquelles sensitives.

Il faut noter encore la variabilité considérable du syndrome algique initial : il y a bien loin des douleurs vagues de notre malade aux crises suraiguës des sciatiques apoplectiformes.

3° TROUBLES RÉFLEXES

Un fait est constant, c'est l'abolition ou du moins la diminution du réflexe achilléen, mais la contractilité idio-musculaire est conservée. Cependant les réflexes étaient normaux dans les cas de KRABBE et de BABINSKI, et, dans son hypertrophie d'origine traumatique, SOUQUES a noté une augmentation du réflexe rotulien malgré une atrophie du quadriceps, alors que le triceps était hypertrophié et le réflexe achilléen aboli.

4° TROUBLES TROPHIQUES ASSOCIÉS

Leur étude prend une importance considérable puisqu'il semble que leur cause est la même que celle des troubles musculaires.

Au début, l'œdème a été manifeste dans tous les cas; il prédominait à la cheville et consistait en une infiltration généralement dure permettant cependant le signe du godet.

Le Professeur LHERMITTE a noté cette particularité que l'œdème était presque inexistant sur le dos du pied, net au contraire plus haut devant le tibia. Tardivement il est plus discret, mais on note encore un léger œdème véséral.

Dans l'observation II, il s'accompagnait d'épanchement dans l'articulation du genou avec choc rotulien.

D'autres troubles trophiques ont été signalés, en particulier de l'hyperhydrose (PAL, un cas d'hémi-parésie post-encéphalitique avec hypertrophie des muscles des extrémités et des abdominaux du côté correspondant).

Il existe d'autre part une observation de CERNE, où il apparut, après une typhoïde, une phlébite avec hypertrophie musculaire accompagnée d'un ulcère trophique de la face antéro-externe de la jambe qui cicatrisa lentement, récidiva, fut amélioré par la résection d'un filet du saphème péronnier et finit par nécessiter une amputation.

Au contraire, absence totale de troubles trophiques dans l'observation de BABINSKI, peut-être parce qu'il s'agissait du membre supérieur où la déclivité joue moins qu'au membre inférieur.

Dans un cas du Professeur LHERMITTE consécutif à une plaie par balle de la fesse, l'hypertrophie, qui s'accompagnait d'ailleurs d'une paralysie du pied avec déviation en varus, on remarquait l'aspect écailleux et rouge des téguments avec légère cyanose de l'extrémité, un gonflement des veines dorsales du pied.

Nous n'avons pas l'intention de prétendre que les troubles trophiques soient l'apanage des sciatiques avec hypertrophie. Il est banal de les rencontrer dans des sciatiques communes. On peut cependant observer qu'ils y semblent moins constants et surtout moins précoces. On les trouve surtout dans des névrites prolongées aboutissant à l'atrophie musculaire. Il est normal de penser que le processus physio-pathologique qui aboutit à l'atrophie est comparable à celui qui cause l'hypertrophie. D'autant plus que l'existence de fibres hypertrophiées dans les muscles en voie d'atrophie est classique (hypertrophie pré-atrophique), de même que l'adipose de compensation. La différence réside en somme dans le fait que cette hypertrophie et cette adipose ont, chez nos malades, dépassé leur but ou plutôt leur degré habituel, pour éviter toute interprétation finaliste. Si l'on cherche un argument de plus pour prouver la communauté du mécanisme sympathique dans ces troubles trophiques musculaires, on le trouvera d'une façon nette dans l'association possible d'une hypertrophie sur certains territoires avec une atrophie sur d'autres.

5° TROUBLES CIRCULATOIRES

Outre les troubles précédents qui sont nettement d'origine vaso-matrice, il nous faut insister sur l'intérêt de l'examen circulatoire.

Notons d'abord, en dehors de nos observations, la fréquence avec laquelle l'hypertrophie a succédé à une lésion vasculaire, phlébite ou artérite, le plus souvent au cours d'une typhoïde, comme nous l'avons déjà dit. Dans le cas de LESAGE, la poplitée et la pédieuse ne battaient plus.

Dans les observations de sciatique avec hypertrophie, il n'existait pas de lésions variqueuses des veines superficielles, mais, fait bien spécial, une augmentation manifeste du nombre des veines sous-cutanées formant un réseau bien visible. Au cours de notre biopsie, il nous obligea d'ailleurs à placer de nombreuses ligatures.

L'examen artériel fournit des renseignements très importants :

1° La différence de température locale est nette dans l'observation II, 35,8 du côté malade pour 34,7 du côté sain.

Dans l'observation du Docteur BODIN il n'y avait pas de différence perceptible, peut-être parce que

le malade était vu bien plus tardivement après le stade initial.

2° L'examen de la courbe oscillométrique montrait une hypotension du côté malade et surtout une diminution des oscillations aussi bien à la cuisse qu'au mollet.

3° La modification inverse a été notée lorsque le membre n'est plus horizontal, mais pendant. Ce fait est très net dans les observations I et II où l'étude circulatoire a été minutieuse.

4° L'épreuve du bain chaud, qui a montré au Professeur LHERMITTE une augmentation considérable de l'indice oscillométrique, n'a modifié que très peu la courbe chez notre malade et a provoqué une légère hypotension aussi bien du côté malade que du côté sain.

L'épreuve du bain froid que nous avons faite a abaissé légèrement les oscillations des deux côtés.

5° L'épreuve du nitrite d'amyle (Obs. II) montre une diminution considérable des réactions du côté malade par rapport au côté sain.

Nous n'avons pas cru devoir pratiquer cette épreuve en raison de l'état cardiaque de notre malade.

6° Après injection de pilocarpine, on n'obtient que des modifications légères du côté sain. Du côté malade, par contre, l'indice oscillométrique s'élève considérablement (sans atteindre cependant celui du côté sain).

7° La dernière épreuve vaso-motrice consistait à provoquer une réaction urticarienne par l'histamine intra-dermique : la réponse a été plus marquée du côté sain.

En conclusion, la circulation artérielle et capillaire est dans l'ensemble moins bonne que du côté sain. Les réactions vaso-matrices sont anormales, augmentées pour certaines, diminuées pour d'autres.

6° TROUBLES ÉLECTRIQUES

Ils sont constants dans nos observations.

Dans les cas I et II, il y a hypoexcitabilité au faradique et au galvanique pour les muscles de la jambe, avec prédominance pour le triceps et sans R. D.

Dans les cas III et IV, il y a R. D. partielle : dans ce dernier cas, il est à noter quelques troubles électriques dans le crural et le sciatique du côté opposé ; il y a donc une véritable polynévrite.

Dans le cas spécial de SOUQUES avec rétraction musculaire après un traumatisme, l'examen électrique montrait un mélange de réactions telles qu'on les voit d'ordinaire dans la maladie de VOLKMANN (fort galvanotonus) et de R. D.

7° CARACTÈRES BIOPSIQUES

Nous ne reviendrons pas sur le compte rendu détaillé de l'examen anatomo-pathologique contenu dans l'observation du Docteur BODIN.

L'intérêt de notre biopsie est de confirmer les hypothèses formulées par le Professeur LHERMITTE concernant la nature réelle des « hypertrophies musculaires » post-névritiques : « Il semble, écrit-il, qu'il s'agisse dans ces faits moins d'une hypertrophie musculaire vraie que d'une pseudo-hypertrophie liée elle-même à l'altération du tissu conjonctif interfasciculaire », ou encore, suivant l'expression d'ANNEQUIN, d'une « myo-scléro-lipomatose ».

Les arguments cliniques qui avaient permis d'arriver à cette conclusion étaient multiples : rapidité d'apparition de l'hypertrophie, diminution de la force musculaire, dureté (signe capital), absence de modification de la consistance musculaire à la

contraction, abolition des réflexes, et enfin troubles électriques.

Ces faits avaient été vus par BABINSKI, qui les attribuait à une myopathie hypertrophique.

Il nous semble intéressant de noter combien les résultats de certaines biopsies ont été différents des nôtres.

Voici l'examen du malade de KRABBE :

« Les fibres musculaires étaient plus variables que normalement ; la plupart des fibres étaient considérablement augmentées de volume, une petite minorité diminuée et une autre partie de grandeur normale. La radiation longitudinale et transversale dans toutes les fibres, surtout la réaction longitudinale, était très marquée. Les fibres hypertrophiées présentaient différentes singularités :

« 1° Une partie des fibres contenait des noyaux non seulement le long du bord, mais aussi des noyaux dispersés dans la partie centrale des fibres musculaires ;

« 2° On voyait quelques fibres musculaires ramifiées ;

« 3° Enfin il y avait çà et là des capillaires situés parmi les fibres qui étendaient des ramifi-

cations jusque dans les fibres musculaires elles-mêmes.

« La perimysie était naturelle. Le tissu conjonctif n'était pas augmenté et on ne voyait ni cellules lipoïdes parmi les fibres musculaires, ni signes d'inflammation. »

Quelques autres biopsies ont montré la même hypertrophie des fibres musculaires, sans modification du tissu conjonctif (AUERBACH, BERGER, KRAU, PAL, WOOD).

Dans tous ces cas la déficience clinique et électrique semblait aussi nette que dans le nôtre, et il est étonnant que les lésions anatomo-pathologiques ne soient moins.

L'origine différente de ces hypertrophies pourrait en être l'explication; nous ne le croyons pas car, si la cause diffère, le mécanisme semble bien être le même.

Le jeune âge des malades expliquerait peut-être des modalités réactionnelles différentes; nous croyons surtout que la différence tient au fait que les lésions sont très anciennes chez notre malade et que la dégénérescence scléro-lipomateuse est alors au maximum, tandis que des biopsies plus précoces n'ont montré qu'une myosite hypertrophiante.

Il n'est d'ailleurs pas impossible que les lésions diffèrent d'aspect et d'intensité suivant les points examinés.

Un détail très important que nous retrouvons dans plusieurs observations est l'existence de lésions nerveuses. Le cas de CERNE ne comporte pas d'examen histologique des muscles, mais un fragment nerveux examiné présentait des lésions notables des tuniques vasculaires, surtout artérielles, d'où une névrite interstitielle, les cloisons fibreuses se poursuivant dans l'intérieur des faisceaux nerveux. Les tubes nerveux ne paraissaient pas altérés, leur volume était normal et la myéline était intacte.

Dans l'observation de TALMA, on notait de même des modifications des nerfs périphériques : augmentation des fibres myéliniques, beaucoup de fibres à gaine myélinique mince.

PATHOGÉNIE

Nous croyons, avec le Professeur LHERMITTE, que l'origine sympathique des pseudo-hypertrophies ne peut être mise en doute. Des arguments multiples nous le démontrent; ce sont principalement :

1° La constitution anatomique des nerfs spinaux;

2° L'importance des troubles trophiques et circulatoires;

3° L'existence d'hypertrophies d'origine circulatoire, sans lésion des troncs nerveux;

4° La participation du sympathique dans les affections nerveuses susceptibles de causer des hypertrophies.

Nous examinerons successivement ces différents points pour poser ensuite le problème du mécanisme de l'hypertrophie sans d'ailleurs pouvoir lui fournir une réponse satisfaisante.

I. — CONSTITUTION ANATOMIQUE DES NERFS SPINAUX

Elle montre une participation du sympathique très importante et particulièrement dans la région sacrée. Qu'on nous permette de rappeler quelques précisions.

La 5^e paire lombaire ne reçoit en règle qu'un seul rameau gris volumineux venu du dernier ganglion lombaire. Les trois premiers nerfs sacrés reçoivent deux ou trois rameaux venant du ganglion sus-jacent au nerf, parfois du sous-jacent, et les abordant en dehors du trou sacré antérieur. Ces filets contiennent des fibres vaso-motrices et d'autres qui suivront les branches du nerf et participeront à l'innervation musculaire. Ce sont les fibres amyéliques post-ganglionnaires.

De plus, il existe des rameaux communicants blancs particuliers à la région médullaire inférieure; nés isolément ou par un tronc commun avec le précédent, ils pénètrent dans le conduit sacré antérieur et s'unissent aux nerfs sacrés. Ce sont des fibres myéliniques pré-ganglionnaires.

En outre, il existe des fibres sensibles dont le centre cellulaire est pour certains dans le ganglion sympathique, pour d'autres dans le ganglion spinal.

En plus des ganglions sympathiques, il existe des centres sympathiques médullaires dont les cellules

sont situées à la partie externe des cornes antérieures; leur atteinte peut donc expliquer les troubles trophiques de la poliomyélite.

II. — TROUBLES TROPHIQUES ET CIRCULATOIRES

Nous avons suffisamment insisté sur leur importance dans notre étude clinique des hypertrophies post-sciatiques pour ne plus y revenir. Il est évident que l'œdème, toujours net à la période de début, témoigne d'un trouble profond dans la vaso-motricité et nous avons pu, par les épreuves habituelles, retrouver d'importantes séquelles de ce trouble initial. Il est curieux de noter que ces séquelles sont très différentes d'un cas à l'autre et parfois d'une façon paradoxale. Ainsi, dans notre observation où la dilatation vasculaire était visible, la chaleur du membre restait normale. De même l'épreuve du bain chaud a provoqué une légère hypotension chez notre malade alors que celui de l'observation II a réagi par une élévation considérable de l'indice oscillométrique et du chiffre tensionnel.

Ceci n'enlève rien à l'évidence du mécanisme sympathique de l'hypertrophie. On sait la variabilité des réactions sympathiques d'un individu à

l'autre, et il faut de plus penser qu'elles peuvent varier chez un même individu suivant qu'on est plus ou moins loin du début.

III. — AUTRES HYPERTROPHIES D'ORIGINE

CIRCULATOIRE

L'existence incontestable de ces hypertrophies éclaire la pathogénie des cas qui nous intéressent. Elles comprennent vraisemblablement toutes les hypertrophies post-typhiques (BERGER, LESAGE, CERNE, BABINSKI BECHTEREW, VIRCHOW, ANNEQUIN).

Il est souvent difficile de dire si la lésion initiale fut une phlébite ou une artérite; KRABBE les considère comme des hypertrophies post-névritiques; s'il en était ainsi, l'origine sympathique ne serait pas moins nette. Il s'agirait non plus du sympathique péri-vasculaire, mais des fibres sympathiques des nerfs.

Les hypertrophies d'origine traumatique peuvent se voir sans blessure des nerfs sensitivo-moteurs.

Le Professeur LHERMITTE en a publié une observation (juillet 1918). C'est celle d'un soldat de 22 ans, blessé un mois et demi seulement auparavant, la balle avait traversé la partie moyenne de

la cuisse de la face externe à la face antérieure, trajet qui ne comporte pas la possibilité d'une lésion sciatique.

L'hypertrophie du triceps était déjà nette et s'accompagnait des troubles trophiques et circulatoires habituels. Le quadriceps au contraire était atrophié.

D'autres observations d'hypertrophie post-traumatique semblent s'expliquer non plus par l'atteinte des vaisseaux ou du sympathique vasculaire, mais par celle du sympathique des nerfs. Deux des cas concernent des plaies pouvant avoir touché, l'une le sciatique, l'autre le médian. (On sait que le sciatique et le médian sont les nerfs qui comportent la proportion la plus importante de fibres sympathiques.)

CAS I. — Professeur LHERMITTE (janvier 1918).

Il concerne un soldat atteint d'une plaie en séton par balle à la fesse gauche, en janvier 1915, qui présente une hypertrophie du mollet avec les mêmes caractères que celles des sciatiques : dureté des muscles, œdème vespéral, légère cyanose, abolition du réflexe achilléen, hypo-excitabilité galvanique et faradique.

CAS II. — Professeur LHERMITTE.

Il concerne un soldat de 30 ans, blessé à l'avant-bras gauche par un éclat d'obus en 1916. Examiné en 1918. Les muscles de l'avant-bras et du bras sont amaigris. Les éminences palmaires, principalement l'éminence thénar, laissent voir un volume anormal, plus développé que celui des éminences du côté opposé. Les muscles hypertrophiés donnent une impression de dureté, ils se contractent assez énergiquement par la volonté, mais au-dessous de la force normale. Diminution légère de leur excitabilité faradique.

On peut penser à une atteinte possible du médian pour expliquer cette observation. Elle est loin d'être certaine : absence de paralysie, siège de l'hypertrophie en partie sur le territoire cubital (éminence hypothénar).

Il s'agit donc d'une topographie sympathique et vasculaire (les arcades palmaires) bien plutôt que d'une topographie nerveuse.

Enfin, dans l'observation de SOUQUES, il s'agissait d'une plaie de la face postérieure de la cuisse ayant probablement lésé le sciatique. Elle fut présentée comme une maladie de VOLKMANN du membre inférieur, localisation exceptionnelle. En fait, l'hyper-

trophie semble de même nature que dans les cas précédents. Le signe de l'origine circulatoire est la diminution des oscillations à la moitié de celles du côté sain.

IV. — HYPERTROPHIES DE CAUSES NERVEUSES

Parmi celles-ci nous retrouvons très souvent une origine sympathique évidente.

Les troubles trophiques et sympathiques sont d'ailleurs communs dans les névrites, dans les radiculites, dans la paralysie infantile. Il peut s'agir non seulement de troubles locaux, cyanose ou pâleur, aspect anormal de la peau et des phanères, mais aussi de réactions générales. Ainsi on a observé dans certaines sciatiques des modifications du réflexe oculo-cardiaque, de la tachycardie, une inégalité pupillaire.

Bien des atrophies musculaires peuvent d'ailleurs s'accompagner de pseudo-hypertrophies par scléro-lipomatose, et le mécanisme en est certainement analogue à celui de nos malades. Le fait est certain pour la *paralysie infantile* où les troubles circulatoires, toujours nets au début, s'accompagnent vite de troubles trophiques : peau froide, cyanose, œdème chronique, troubles de la sudation, troubles de l'accroissement osseux.

Dans les *myopathies* il n'est pas rare de voir des hypertrophies musculaires pré-atrophiques siégeant avec prédilection au deltoïde, aux muscles de l'omoplate, au biceps, au soléaire, au couturier. Elles peuvent réaliser la *paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne de Boulogne*, où la pseudo-hypertrophie est définitive et ne se transforme pas en atrophie. La dureté musculaire est comparable à celle de nos observations.

Il est impossible de dire si le sympathique est la cause de ces lésions, mais l'association possible de troubles trophiques portant sur les os peut y faire penser. Ici encore, il s'agit de lipomatose musculaire.

Dans le cas de PAL, d'origine encéphalitique, l'hypertrophie s'expliquerait en partie par les spasmes des extrémités et pourrait être considérée comme une hypertrophie fonctionnelle, mais le rôle du sympathique est bien probable si l'on considère qu'il existait en même temps de l'hyperhydrose et que les muscles étaient hypertrophiés en dehors des régions atteintes de spasme. D'ailleurs il existe des atrophies d'origine encéphalitique, ce qui fait douter de la cause fonctionnelle de l'hypertrophie possible.

L'observation la plus intéressante pour notre thèse est une hypertrophie incontestablement sym-

pathique, mais d'origine centrale (Professeur LHERMITTE, LACROIX et M^{me} SCHIFF-WERTHEIMER).

Elle portait sur le triceps sural gauche, dureté, diminution des contractions et des réactions électriques, pas de troubles sensitifs, réflexe achilléen vif et Babinski en extension. De plus, au membre supérieur, douleur et crises de syncopes locales sur le médius et l'auriculaire gauches, enfin spasme très accusé des vaisseaux du côté gauche à l'examen du fond d'œil. L'indice oscillométrique était diminué au bras et à la jambe gauches, les modifications obtenues sur ce côté par l'exercice, par le bain chaud, par le nitrite d'amyle étaient minimes; l'épreuve de la pilocarpine montrait l'absence de la sudation normale sur la main et sur le pied gauches.

Il semble que là encore la lésion sympathique ait abouti à l'hypertrophie par mécanisme circulatoire.

Cette observation nous amène donc elle aussi à discuter le mécanisme exact de l'hypertrophie.

MÉCANISME DE L'HYPERTROPHIE

I. — Anatomiquement, deux facteurs sont à envisager : l'augmentation de volume des fibres musculaires et peut-être leur augmentation de nombre

qui ont été mises en évidence par plusieurs biopsies, traduisent pour nous une myosite trophique dégénérative. C'est une forme d'hypertrophie pré-atrophique.

Le second facteur d'hypertrophie est celui que montre l'observation du Docteur BODIN, la sclérolipomatose remplaçant le tissu musculaire dégénéré. Cette forme est vraisemblablement l'aboutissant habituel de la première.

II. — Physiologiquement, le problème est plus complexe. La cause est d'origine sympathique, mais on peut discuter le rôle respectif des nerfs vaso-moteurs, des nerfs trophiques, des réflexes sympathiques et enfin du terrain.

ROLE DE LA VASO-MOTRICITÉ

Nous n'avons pas besoin de preuves pour l'établir, elles sont apparues tout au long de notre exposé : œdème et cyanose, augmentation de la chaleur locale, tout cela au début, dilatation vasculaire, modification de la courbe oscillométrique et des réponses aux excitations vaso-motrices, persistant tardivement.

De plus, dans bien des cas, étiologie purement vasculaire (infectieuse ou traumatique).

Nous avons signalé le sens paradoxal de certaines réactions; les variations étonnantes d'un malade à l'autre, l'association curieuse de troubles du type vaso-dilatation et du type vaso-constriction. La vaso-dilatation, dans notre observation, n'est certainement pas la cause du trouble trophique, elle n'est comme lui que la séquelle de la lésion sympathique initiale.

Il ne faut pas perdre de vue pour l'interprétation de ces faits qu'ils sont souvent notés loin du début, que les réactions sympathiques sont complexes et volontiers oscillantes, parfois même paradoxales.

Comment expliquer, par exemple, que l'ostéopore post-traumatique, maladie due à la vaso-dilatation, soit guérie par la sympathectomie?

Si l'on peut affirmer l'origine vaso-motrice de la lésion musculaire, il est impossible de préciser s'il s'agit de stase veineuse prolongée, de spasme des artérioles ou des capillaires.

Le mécanisme intime des lésions nous échappe comme nous échappe aussi celui de la maladie de VOLKMANN. Les mêmes hypothèses d'asphyxie musculaire par l'excès de gaz carbonique ou d'intoxication par l'excès d'a. lactique peuvent être envisagées.

ROLE DES NERFS TROPHIQUES

A côté du mécanisme vaso-moteur qui est évident, il faut peut-être faire une place à l'innervation trophique des muscles.

On sait que les filets sympathiques gagnent les muscles avec les nerfs correspondants, mais leur rôle est assez imprécis et les études physiologiques n'ont fourni que des résultats contradictoires.

ROLE DES RÉFLEXES SYMPATHIQUES

Il est plus douteux encore, mais le mécanisme des séquelles trophiques des traumatismes, celui des spasmes vasculaires dans les artérites peut faire penser à la possibilité de réflexes agissant par la vaso-motricité sur le muscle comme d'autres agissent sur le tissu conjonctif, sur les os. Le point de départ de ces réflexes pourrait être une névrite ou une affection vasculaire, une cicatrice intéressant des éléments sympathiques, une hémorragie intranerveuse dans les névrites apoplectiformes, ou tout autre cause d'irritation, au niveau par exemple des trous de conjugaison ou de la sacro-iliaque. Mais tout ceci n'est qu'hypothèses.

ROLE DU TERRAIN

Il est évident que seul un facteur personnel pourrait expliquer pourquoi les hypertrophies sont si rares, alors que les sciatiques sont si fréquentes. Pourquoi certains sujets font des pseudo-hypertrophies alors que les mêmes maladies donnent habituellement des atrophies.

BABINSKI a parlé d'une prédisposition individuelle des processus réparatifs à dépasser leur but.

L'hypertrophie serait comparable en cela aux chéloïdes, aux névromes d'amputation, aux ostéites hypertrophiantes. Avouons plutôt notre ignorance que de nous contenter de telles explications. Il n'est pas plus satisfaisant pour l'esprit d'invoquer la tendance à l'hypertrophie qu'auraient certains muscles (cœur, utérus, par exemple) puisqu'il s'agit là d'hypertrophies vraies et physiologiques.

CONCLUSIONS

1° On peut voir après sciatique une augmentation de volume des muscles de la jambe, prédominant sur le triceps. Elle est cependant exceptionnelle. Les sciatiques apoplectiformes y prédisposent peut-être.

2° Les caractères cliniques sont les suivants :

— Début en général précoce accompagné d'œdème;

— Induration des muscles atteints;

— Diminution de la force musculaire, fatigabilité;

— Abolition des réflexes achilléens et idiomusculaires;

— Association de troubles circulatoires;

— Diminution des réactions électriques sans

R. D.

Ces troubles permettent de conclure cliniquement qu'il ne s'agit pas d'une hypertrophie vraie, mais d'une pseudo-hypertrophie. Ils permettent également de rapprocher les hypertrophies post-sciatiques de celles qui ont pu suivre les lésions traumatiques des nerfs.

Il n'y a pas de tendance à la rétrocession ni à l'aggravation.

3° La biopsie montre une scléro-lipomatose avec dégénérescence des fibres musculaires qui semble précédé d'un stade l'hypertrophie de ces fibres.

4° L'hypertrophie est d'origine sympathique, elle est due à des troubles vaso-moteurs. Peut-être faut-il de plus incriminer des troubles de l'innervation trophique et des réflexes sympathiques.

5° Au total, il ne s'agit donc pas d'une hypertrophie vraie mais d'une fausse hypertrophie, d'une dégénérescence musculaire accompagnée de scléro-lipomatose et de troubles vasculaires.

Vu : *Le Doyen*,
BEAUDOUIN.

Vu : *Le Président*,
GUILLAIN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CARCOPINO,

BIBLIOGRAPHIE

- AUERBACH (L.). — Ein Fall von wahrer muskel hypertrophie. (*Virchows Archiv.*, t. L, III, 1871.)
- BABINSKI. — Myopathie hypertrophique consécutive à la fièvre typhoïde. (*Revue de Neurologie*, t. XII. 30 décembre 1904. p. 1181; discussion, p. 1209.)
- BECHTEREW. — Ueber myopatische muskel hypertrophie. (*Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. XXI, 1906.)
- BENEDICT. — Wiener med. Presse, 1872. — Electrotérapie, 1869.
- BERGER (O.). — Zur actiologie und pathologie der sogenannten muskel hypertrophie. (*Deutsche Archiv. f. Klin. Med.*, t. IX, 1872.)
- CERNÉ. — Notes sur un cas de troubles trophiques cutanés avec hypertrophie musculaire consécutive à la fièvre typhoïde. (*Rev. de Méd.*, juillet 1898, p. 580.)

- COHN. — Ein Fall von athetose un gebiete der Hirnnerven in wahrer muskel hypertrophie bei spastischer infantiler hemiplegie. (*Neuro. centralblatt*, t. XV.)
- CROUZON (O.) et LHERMITTE. — Les névralgies et spécialement les névralgies sciatiques apoplectiformes. (*Rev. Neurologie*, 19 mai 1932, p. 874.)
- CURSHMANN (H.). — Ueber muskel hypertrophie hyperkinetischen Urspeungs her toxischer polynevrates. (*Med. Klinik.*, t. XV, 1915.) —
- Eine ungewöhnliche. Form der symetrischen muskel hypertrophie. (*Deutsche Zeitchr. f. Nerven heilk*, t. LV, 1916.)
- DURANTE (G.). — Hypertrophie musculaire volumétrique vraie du membre supérieur par augmentation de volume des fibres musculaires. (*Bull. de la Société Anatomique de Paris*, mars 1900, p. 272.)
- Hypertrophie numérique des muscles et en particulier du grand droit antérieur de l'abdomen chez la femme enceinte. (*Soc. d'Obstétrique de Paris*, 21 décembre 1899.)
- FRIEDREICH. — Ueber progressive muskelatrophie, neber faische und wahre muskel hypertrophie. (1873.)

GARRELON, SANTENOISE, VIDACOVITCH. — « Le système nerveux exerce-t-il sur la musculature striée des influences portant sur des propriétés autres que le tonus? » (*Traité de Physiologie normale et pathologique*, t. X, fascicule 1, p. 967.)

HEUYER. — Dystrophies musculaires. (*Nouveau Traité de Médecine*, XXI, nerfs, sympathique, névroses, p. 536.)

KALISCHER (S.). — Ueber angeborenen muskelkrampf und hypertrophie an der linken oberen extremitat. (*Neurol. centralblatt*, t. XVII, 1898.)

KRABBE. — « Les hypertrophies musculaires post-névritiques ». (*Revue Neurol.*, 1937, pp. 802-811.) Conférence faite à la Société de Neurologie de Copenhague, 6 octobre 1920.

KRAN (A.). — Ein Fall von wöhrer muskelhypertrophie. (*Thèse de Greifswald*, 1876.)

LERI (A.). — Hypertrophies musculaires. « La pratique neurologique », p. 735; Les atrophies musculaires secondaires d'origine périphérique, « La pratique neurologique », p. 716.

LESAGE (A.). — Note sur une forme de myopathie hypertrophique secondaire à la fièvre typhoïde. (*Revue de Médecine*, t. VIII, p. 908, 1888.)

LANDOUZY. — *Thèse d'Agrégation*, Paris, 1888.

LHERMITTE. — Hypertrophie des muscles de la jambe consécutive à une lésion du nerf sciatique par balle. (*Soc. de Neurologie*, janvier 1918.)

— Sur une hypertrophie musculaire consécutive aux lésions graves des nerfs périphériques, une observation nouvelle. (*Société de Neurologie*, juillet 1918.)

— Hypertrophie musculaire de la jambe dans la névrite sciatique. (*Revue de Neurol.*, janvier 1932.)

— Hypertrophie musculaire apparente consécutive aux lésions chirurgicales et médicales des nerfs périphériques. (*Paris Médical*, 1932.)

— Des névralgies et spécialement des névralgies sciatiques apoplectiformes. (Voir CROUZON.)

MARIE (P.). — La pratique neurologique, 1911, p. 735.

PAL (J.). — Ueber eine Fall von muskelhypertrophie mit nervösen symptomen. (*Wiener Klin. wochenschr.*, 1889.)

PARAF. — Les sciatiques. (*Pratique médico-chirurgicale*, t. VII, p. 954.)

PITRES et VAILLARD. — Les mononévrites (complications tropho-névritiques, p. 197 in *Traité de Médecine et de Thérapeutique*, maladies des nerfs périphériques et du sympathique).

- Névralgie sciatique. (*Id.*, p. 678.)
- Polynévrites (lésions musculaires). (*Id.*, p. 242.)
- Symptômes indirects des maladies des nerfs (troubles trophiques vaso-moteurs et sécrétoires). (*Id.*, p. 135.)
- POPOFF. — Sur un cas particulier des muscles de la jambe et de leur hypertrophie. (*Mémoires Médicaux*, 1894.)
- SCHULTZ (F.). — Ueber ungevöhnliche localisiert muskel Krämpfe mit hypertrophie der betroffenen muskeln. (*Deutsche Ezeitsch. f. Nervenheilk*, t. III, 1893.)
- TALMA (S.). — Dystrophia muscularis hyperplastica « Wahre muskelhypertrophie ». (*Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk*, t. II, 1892.)
- WOOD (A.-H.). — Muscular hypertrophy with muscular weakness. (*The Journal of nervous and mental dyscase*, t. XXXVIII, 1911.)
- GOWERS. — Diseases of the nervous system. (Londres, 1899, t. I, p. 599, 3^e édition.)

